TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DE

M. Lucien PICQUÉ

CHIRURGIEN DES HOPITAUX DE PARIS

PARIS

ANCIENNE LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE ET Cie

FÉLIX ALCAN, ÉDITEUR

108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108

—

1892

8765. — Imprimeries réunies, rue Mignon, 2, Paris.

TITRES

Service dans les hôpitaux militaires du Val-de-Grâce et du Gros-Caillou, de 1872 à 1880. (Concours 1872 et 1877.) Médecin stagiaire. Aide-major.

Docteur en médecine, 1876.

Chef de clinique adjoint. (Concours 1881.)

Chef de clinique à la Charité. (Par délégation ministérielle, 1882 et 1883.)

Chef de clinique adjoint. (Concours 1883.)

Chef de clinique titulaire de la Faculté de médecine. (Concours 1884, *reçu le premier*.) Service de l'Hôtel-Dieu.

Membre adjoint de la Société anatomique, 1883.

Membre titulaire de la Société anatomique, 1885.

Chirurgien adjoint des asiles d'aliénés de la Seine.

Chirurgien des hôpitaux. (Concours 1887.)

Deux fois admissible à l'agrégation de Paris. (Concours 1886, 1889.)

Secrétaire général adjoint du Congrès français de chirurgie. Membre du comité permanent.

ENSEIGNEMENT

Cours de pathologie externe à l'École pratique.

Premier semestre 1882-83.

Premier et deuxième semestre 1883-84.

Premier et deuxième semestre 1884-85.

Premier semestre 1885-86.

Conférences publiques de clinique chirurgicale à l'Hôtel-Dieu, 1885-1886.

M. le professeur Richet m'a fait l'honneur, dans la deuxième année de mon clinicat, de me charger de ces conférences, qu'il me fit faire tous les mardis à l'amphithéâtre Chomel sous sa direction et *en sa présence*.

ARTICLES DE DICTIONNAIRE

1. Hernies en général. (Encyclopédie internationale de chirurgie.)
2. Hernies en particulier. (Encyclopédie internationale de chirurgie.)
3. Urèthre (ruptures), avec M. Quenu. (Dictionnaire encyclopédique.)
4. Maladies chirurgicales des organes génitaux externes de la femme. (Encyclopédie internationale de chirurgie.)
5. Tumeurs blanches. (Dictionnaire enclycopédique.)
6. Poitrine. (Dictionnaire encyclopédique.)

REVUES CRITIQUES

1. La grenouillette à la Société de chirurgie. (Gaz. méd., 1881.)
2. La réunion immédiate devant la Société de chirurgie. (Gaz. méd., 1881.)
3. Périnéorrhaphie. (Gaz. des hôpitaux, 1887.)

OBSERVATIONS PRÉSENTÉES A LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE OU PUBLIÉES DANS LES JOURNAUX

1. Note sur un cas d'abcès périlaryngien, simulant un kyste. (Gaz. méd., 1882.)
2. Note sur un cas de cancer colloïde de l'S iliaque. (Soc. anat., 1832.)
3. Note sur un cas de cancer de l'extrémité inférieure de l'œsophage. (Soc. anat., 1882.)
4. Note sur un cas de fracture de la voûte crânienne. Trépanation. (Progrès méd., 1883.)
5. Sur deux cas d'abcès de la fosse iliaque d'origine ganglionnaire. (Gaz. méd., 1883.)
6. Sur un cas de kyste hydatique du biceps huméral. (Gaz. méd., 1883.)
7. Hypertrophie prostatique. (Soc. anat., 1883.)
8. Sur un cas de fistules urinaires multiples. (Soc. anat., 1883.)
9. Sur un cas intéressant d'anus contre nature. (Soc. anat., 1883.)
10. Note sur un cas de pleurésie purulente consécutive à une opération de cancer du sein. (Soc. anat., 1883.)
11. Note sur un cas de gangrène foudroyante chez un hépatique. (Soc. anat., 1883.)
12. Sur un cas de périnéphrite suppurée. (Soc. anat., 1883.)
13. Ostéomyélite aiguë du tibia. (Soc. anat., 1883.)
14. Sur un cas de rupture de la rate, avec mort par hémorrhagie interne. (Soc. anat., 1883.)
15. Sur un cas d'ostéite tuberculeuse de l'extrémité inférieure du fémur. (Soc. anat., 1883.)
16. Fracture par écrasement de l'extrémité supérieure du tibia (variété cunéiforme). (Soc. anat., 1883.)
17. Note sur trois cas d'ostéite vertébrale terminés par la mort. (Soc. anat., 1883.)
18. Sur un cas de calcul prostatique. (Progrès méd., 1884.)

19. Sur un cas d'infection purulente guérie. (Progrès med., 1884.)
20. Contusion du globe de l'œil chez un hépatique. Mort. (Gaz. méd., 1884.)
21. Syphilis et trauma. (Gaz. méd., 1884.)
22. Ostéite tuberculeuse du rocher. (Gaz. méd., 1885.)
23. Cancer du sein. Récidive dans le frontal. (Gaz. méd., 1885.)
24. Cancer du rein. Considérations cliniques. (Soc. anat., 1888.)
25. Sur un cas d'anévrysme de l'artère fémorale, traité par la ligature de l'iliaque externe. (Congrès de chirurgie.)

MÉMOIRES ORIGINAUX

1. Essai de géographie médicale au point de vue de l'alcoolisme. (Ann. d'hyg. et de méd. lég., 1877.)
2. De la non-intervention primitive dans les plaies par balles de revolver. (Gaz. méd., 1880.)
3. Amyotrophies en chirurgie. (Gaz. méd., 1880.)
4. Intervention chirurgicale dans le cancer utérin. (Th. conc., 1880.)
5. Transport des blessés en wagon. Compte rendu d'une mission officielle. (Revue d'hygiène, 1881.)
6. De la réunion immédiate. (Bull. thérap., 1882.)
7. Fracture du péroné. Cirrhose du foie. (Congrès de Rouen, 1883.)
8. Réflexions cliniques sur le corset de Sayre. (Gaz. méd., 1883.)
9. Réflexions cliniques sur les fractures de la rotule. (Union méd., 1883.)
10. Réflexions cliniques sur les fractures de la clavicule. (Gaz. méd., 1884.)
11. Sur quelques cas de fractures. Étiologie, anatomie pathologique. (Gaz. méd., 1885.)
12. Considérations sur le mécanisme des fractures du radius. (Mém. présenté à la Société anatomique, 1885.)

13. De l'emploi du sublimé en chirurgie. (Bull. thérap., 1885.)
14. Traitement du varicocèle par la cautérisation. (Revue de chirurgie, 1885.)
15. Périnéorrhaphie par la méthode à lambeaux. (Ann. des maladies génito-urinaires, 1887.)
16. Anomalies de développement et maladies congénitales du globe de l'œil. (Thèse du concours d'agrégation, 1886.)
17. Sur un cas de hernie ombilicale étranglée. (Gaz. méd., 1887.)
18. Anatomie pathologique et pathogénie des névrites optiques. (Arch. opht., 1888.)
19. Pathogénie du glaucome. Étude critique et expérimentale. (Arch. opht., 1888.)
20. Des mouvements de la pupille. (Congrès d'ophthalmologie, 1888.)
21. Cure radicale d'une volumineuse hernie inguinale irréductible. (Soc. de chir., 1888.)
22. Des mouvements de la pupille. Étude expérimentale. (Arch. opht., 1889.)
23. Sur un cas de hernie obturatrice. (Soc. de chir., 1888; rapport de M. Berger, novembre 1891.)
24. De la ventrofixation ou hystéropexie. (Bull. thér., 1889.)
25. Énorme goitre. Thyroïdectomie sous-capsulaire. (Ann. des maladies du larynx, 1889.)
26. De l'hystéropexie. (Rapport de M. Pozzi à la Société de chirurgie, 1889.)
27. Anatomie pathologique; diagnostic et traitement de l'encéphalocèle. (Travail présenté à la Société de chirurgie; rapport de M. Berger, 1890.)
28. Spina-bifida de la région lombo-sacrée. (Soc. de chir.; rapport de M. Berger, 1890.)
29. Note sur un cas d'arthrite purulente à pneumocoque, en collaboration avec M. Veillon. (Arch. de méd. exp., 1891.)
30. Résection de la hanche; indications dans la coxo-tuberculose. (Revue d'orthopédie, 1890.)

31. Absence du vagin. Opération autoplastique. (Ann. de gyn. et d'obst., 1890.)
32. Abcès intracérébral; trépanation, guérison. (Congrès de chirurgie, 1891.)
33. Lithiase biliaire. Cholécystotomie. (Congrès de chirurgie, 1891.)
34. Étude sur la hernie obturatrice, en collaboration avec M. Poirier. (Revue de chirurgie, 1891-92.)
35. De l'ossification des os longs. (Soc. de biologie, 1892.)
36. Pathogénie et traitement de l'hydronéphrose. (Travail présenté à la Société de chirurgie, 1891; M. Segond, rapporteur.)
37. Sur un cas de néphropexie. (Travail présenté à la Société de chirurgie, 1891; M. Segond, rapporteur.)
38. Indications et manuel opératoire de l'extirpation de l'astragale. (Travail présenté à la Société de chirurgie, 1891; M. Nélaton, rapporteur.)
39. Sur un cas d'extirpation du calcanéum. (Présenté à la Société de chirurgie; M. Kirmisson, rapporteur.)
40. Indications de la suture de la rotule dans les fractures récentes. (Travail présenté à la Société de chirurgie, 1891; M. Nélaton, rapporteur.)

ANALYSE

DES

PRINCIPAUX TRAVAUX

Note sur les fractures anciennes de la rotule.

Union médicale, 1883.

Trois observations recueillies à la Charité : elles démontrent qu'avec un bon triceps les malades peuvent marcher facilement avec des cals de 10 à 15 centimètres.

Mémoire sur les fractures du radius.

Société anatomique, 1883.

A propos d'une pièce recueillie à l'Hôtel-Dieu, j'ai critiqué l'opinion trop exclusive de Lecomte sur l'arrachement ligamenteux et appuyé l'opinion de Nélaton et surtout de Voillemier touchant la production de ces fractures.

De la périnéorrhaphie.

Encyclopédie internationale et *Gazette des hôpitaux*, 1887.

Dans cette étude, j'ai tenu à montrer tout d'abord que l'opération d'Emmet répondait à la majorité des cas de déchirure complète du périnée.

En est-il de même dans les cas complexes avec déchirure étendue de la cloison? Déjà M. Verneuil, en 1884, déclarait que la modification proposée par Judes Hue dans ces cas était inapplicable et insuffisante. C'est dans ces circonstances que M. Trélat a proposé une

modification intéressante du procédé d'Emmet, et nous avons exprime cette opinion qu'à cette modification pouvait être substituée, dans ces conditions bien déterminées et exceptionelles, le procédé à lambeaux du professeur Richet, bien différent d'ailleurs du procédé de Langenbeck.

Absence congénitale du vagin. Utérus rudimentaire. Trompes et ovaires normaux. Opération autoplastique. Création d'un conduit vaginal artificiel. Guérison.

Ann. de gynéc. et d'obst., 1890.

Ce cas constitue un document intéressant dans la question de l'origine embryonnaire de l'hymen (voir notre article de l'*Encyclopédie internationale*) : chez notre malade, les organes génitaux externes sont dans un état parfait de développement : au-dessous du vestibule, il existe une petite dépression. Pas de trace d'hymen.

La présence de la petite dépression peut aussi bien être rattachée au canal vulvaire qu'à l'extrémité inférieure du vagin. Sa présence ne saurait rien prouver quant à la participation des canaux de Wolff à la formation du segment hyménéal quand l'hymen n'existe pas.

Sans vouloir tirer aucune conclusion de ce fait, on peut dire qu'il est intéressant en ce qu'il nous montre surtout l'absence de l'hymen avec une vulve bien formée.

Au point de vue du traitement, discussion des indications quand la fonction menstruelle vient à manquer.

Difficultés opératoires.

Constatation des résultats au point de vue fonctionnel.

Note sur un cas d'arthrite purulente consécutive à une pneumonie avec présence du pneumocoque dans le pus.

Arch. de méd. expérimentale, 1er janvier 1891, en collaboration avec M. Veillon.

Si les manifestations articulaires survenant dans le cours de la pneumonie ont été depuis longtemps signalées par Chomel, leur

véritable nature n'est connue que depuis peu. En 1884, Schuller découvrait des micro-organismes dans le pus des arthrites pneumoniques et les premiers cas dans lesquels le pneumocoque a été reconnu sont de Weichselbaum (1888), Monti, Belfanti, Ortmann, Samter et Gabbi (périarthrite).

Il nous a été donné d'observer un cas de ce genre à l'hôpital Lariboisière et nous avons cru intéressant de le publier.

L'étude du pus a été faite avec le plus grand soin par M. Veillon, le distingué préparateur du laboratoire de pathologie générale de la Faculté.

Il contenait à l'état de pureté un diplocoque encapsulé, qui par sa morphologie, par ses réactions à l'égard des matières colorantes, par ses caractères dans les cultures sur différents milieux et enfin par ses propriétés pathogènes, peut être identifié au pneumocoque de Talamon-Franckel.

Ce pneumocoque n'était pas associé aux microbes ordinaires de la suppuration, car les plaques ensemencées avec les pus ont montré la présence exclusive de cet organisme et, d'autre part, les ensemencements faits sur gélatine sont restés stériles à 18 et 20 degrés (température suffisante pour les streptocoques).

En résumé, il s'agissait bien ici d'une arthrite pneumonique due au pneumocoque de Talamon-Franckel.

Or, fait intéressant au point de vue clinique, les lésions imputables au seul pneumocoque ont été considérables. L'articulation complètement détruite s'était effondrée, des fusées purulentes avaient envahi le mollet. La gravité insolite de cette arthrite est sans doute due à l'état antérieur du malade qui était alcoolique et surtout à l'absence d'intervention en temps opportun (l'arthrite avait débuté le 10 avril: le malade entra à l'hôpital le 4 juin, deux mois après. L'arthrotomie fut faite *immédiatement*, le malade étant presque dans le coma. La mort survint rapidement).

Résection de la hanche chez un enfant de six ans. Indications dans la coxo-tuberculose et résultats orthopédiques (3 dessins).

Revue d'orthopédie, 1er juillet 1890.
Indications opératoires au point de vue de raccourcissement ultérieur.

M. Ollier a bien fait d'insister sur les inconvénients de la résection de la hanche chez les enfants, opération qui supprime les agents de l'accroissement. Il est cependant des cas où elle s'impose. Or il y a lieu de se demander si dans certains cas, malheureusement difficiles à préciser, les résultats fonctionnels ne seront pas meilleurs quand l'opération aura été hâtive, puisque dans ces conditions elle peut être beaucoup plus limitée que plus tard et n'entraîne pas fatalement le sacrifice des agents de l'accroissement lorsque le processus a envahi toute l'épiphyse. Il ne s'agit naturellement que des cas de *coxalgie suppurée*.

Au point de vue des *résultats opératoires*, j'ai étudié séparément les résultats thérapeutique et les résultats orthopédiques. Étude des différentes cause de raccourcissement post-opératoire, attitudes correctrices du bassin.

Anatomie pathologique. Diagnostic et traitement des encéphalocèles.

Société de chirurgie. — Rapport de M. Berger, 1891.

L'examen d'un cas observé par moi à l'hôpital Lariboisière m'a amené à reprendre l'étude de certains points relatifs à l'anatomie pathologique et surtout à la pathogénie de l'encéphalocèle.

Il ne s'agissait pas ici d'une néoplasie cérébrale, comme dans le cas de M. Berger, mais bien d'une hernie cérébrale (voir la description du cas), et j'emploie le mot de hernie à défaut d'autre, sans préjuger en aucune façon de son mode de formation par rapport à l'évolution de la boîte crânienne.

Dans mon cas, il existait un épanchement notable dans la pointe du lobe occipital hernié ; cette circonstance intéressante m'a conduit à une critique nouvelle de la théorie de Spring.

Cette théorie comprend deux points (au moins pour l'hydro-encéphalocèle) :

1° L'hydropisie partielle d'une cavité ventriculaire;

2° L'usure des parois crâniennes sous l'influence de l'augmentation de volume du lobe cérébral.

Ce second point a été justement contesté : c'est constamment au niveau des sutures qu'existe la perforation, et, dans mon cas, l'orifice se trouvait au niveau de la portion moyenne et inférieure de l'occipital, siège de la suture primitive de l'écaille.

La question est donc jugée, relativement au point de pénétration

Quant au fait de l'hydropisie ventriculaire, il ne l'est pas, selon moi, et mon observation vient à l'appui de l'opinion de Spring quant à l'existence de l'hydropisie du lobe hernié, sinon à l'interprétation de son siège anatomique exact.

Spring avait constaté l'hydropisie comme j'ai pu le faire dans mon cas, et il en a placé le siège dans le ventricule. Or c'est là le point contestable de la théorie. Berger a rassemblé les faits anatomo-pathologiques qui semblent infirmer ce point de la théorie de Spring.

Dans mon cas, il ne m'a pas été possible d'étudier à mon aise la communication possible de la poche que j'avais ouverte, avec le ventricule moyen; mais un fait que j'ai constaté vient en même temps confirmer les doutes des auteurs à ce sujet et éclairer d'un jour nouveau ce point important de la question.

Si l'on se reporte à ma description, on verra qu'il existait un kyste dans la portion herniée du cervelet.

Les deux portions herniées étaient kystiques; dès lors, n'est-il pas rationnel d'admettre une transformation kystique non encore décrite de la partie postérieure de l'encéphale?

L'hypothèse de la dilatation ventriculaire n'est plus nécessaire, mais le fait de la présence du liquide n'est pas contestable, et l'on ne peut pas nier qu'il ait joué un rôle important dans la production de la tumeur.

L'examen du liquide a permis de constater qu'il ne s'agissait pas de liquide céphalo-rachidien.

Cette lésion pouvant remonter aux premiers stades de développement de l'encéphale, j'en ai conclu que sa présence peut se concilier avec la doctrine de l'ectopie primitive de cette portion kystique située en dehors du crâne (théorie admise par M. Berger).

Critique de la théorie d'Ackermann (dans mon cas, il y avait aplatissement du frontal). Au point de vue du traitement, j'ai insisté sur la confusion qui existe, selon moi, dans l'étude comparée des deux méthodes : de la ligature et de l'excision.

Les résultats de la ligature et ceux de l'excision ont en effet été le plus souvent confondus. La lecture des observations en fait foi et je pense qu'on ne doit réserver le terme d'excision qu'à l'opération dont le but est l'excision simple des parties herniées sans ligature préalable.

De plus, les cas de méningocèle simple et ceux d'hydrencéphalocèle et même d'encéphalocèle n'ont pas toujours été distingués par les auteurs.

J'ai relu les prétendus cas d'extirpation d'encéphalocèle et d'hydrencéphalocèle réunis par Larger au nombre de dix-sept ; *il s'agit surtout de méningocèles.*

Quant aux observations relatives aux hernies cérébrales, abstraction faite des cas de néoplasie (Berger, Périer), elles sont fort rares (Skifasowsky, Marion, Hildebrand), muettes sur l'examen macroscopique et microscopique ; dans aucune il n'est donné de renseignements précis sur le traitement de la hernie. Les résultats en ont été déplorables.

Par contre, le traitement des méningocèles par la ligature et l'excision a donné lieu, dans ces dernières années, à une série de succès.

En résumé, nous pensons qu'il est juste de revenir dans les cas de méningocèle sur le jugement trop sévère porté il y a peu de temps encore contre l'intervention chirurgicale.

Les cas plus récents de MM. Périer et Berger montrent le parti qu'on peut tirer du procédé de la ligature et de l'excision consécutive dans certains cas d'encéphalocèle dits encéphalomes.

Quant aux encéphalocèles vrais, aux hydrencéphalocèles, nous pensons que le même traitement ne leur est pas applicable. Nous

avons proposé dans notre mémoire pour ces cas particuliers l'incision simple exploratrice, suivie, s'il y a lieu, de l'excision des parties herniées, et nous pensons aussi qu'en dehors des cas où les signes précis de la méningocèle nous permettent d'appliquer l'excellent procédé de la ligature, il est préférable de recourir d'emblée à ce mode d'intervention.

Note sur un cas de spina-bifida de la région lombo-sacrée.

Société de chirurgie, 1891. — Rapport de M. Berger.

Il s'agit d'un cas d'interprétation difficile. Pas d'élément de la moelle dans la poche. Membrane résistante fibreuse empêchant l'accès du canal rachidien. Nous avons admis l'existence d'une méningocèle formée par un diverticulum anormal des méninges rachidiennes communiquant avec la cavité de l'arachnoïde par un ou plusieurs orifices de la membrane fibreuse.

Dans ce cas, il se produisit tardivement, après la guérison, une paraplégie totale et une hydrocéphalie secondaire qui motiva une intervention nouvelle.

A ce sujet, j'ai fait rechercher par mon interne, M. Bellangé, auquel j'ai inspiré une thèse à ce sujet, la fréquence de l'hydrocéphalie secondaire.

Il s'agit, en somme, d'une complication rare (sur 330 cas, 41 faits d'hydrocéphalie, dont 27 en dehors de toute intervention. Sur les 41 cas elle a apparu d'un à six mois après l'opération, cinq fois elle est restée stationnaire ou a disparu, 9 morts).

Note sur la néphrectomie transpéritonéale dans les cas d'hydronéphrose volumineuse.

Société de chirurgie. — M. Segond, rapporteur.

Dans ce cas, qui a été le point de départ de ce travail, il s'agissait d'une énorme hydronéphrose qui n'a été intermittente que tout à fait au début. La tumeur avait perdu son point de contact lombaire;

le rein avait subi un mouvement de rotation autour d'un axe vertical, l'uretère se trouvait accolé à la face antérieure de la tumeur.

L'examen du liquide, pratiqué par M. Patein, pharmacien en chef de Lariboisière, a permis de constater, en même temps que le caractère neutre du liquide, l'absence des principes normaux de l'urine; d'autre part, l'examen histologique pratiqué avec le plus grand soin par M. le Dr Dagonet au laboratoire d'anatomie pathologique de Sainte-Anne nous en explique la cause (sclérose atrophique périglomérulaire). A la fonction physiologique s'est donc substituée, selon la formule de M. Guyon, une fonction pathologique.

Au point de vue pathogénique, j'ai cru devoir, en m'appuyant sur l'étude importante qu'en a faite récemment M. le professeur Le Dentu (*Traité des maladies du rein*) et aussi sur les caractères de ces tumeurs (perte du point de contact lombaire, rotation de la tumeur), accepter dans mon cas particulier l'hypothèse de Landau. Le bout inférieur de l'uretère n'a pas été examiné. Réserves à cet égard.

L'obstruction lente et partielle était évidente dès le début (intermittence de l'hydronéphrose); elle est devenue ultérieurement définitive (hydronéphrose définitive).

L'examen histologique du rein vient encore à l'appui des travaux de MM. Guyon et Albarran (hydronéphrose expérimentale, néphrite consécutive en dehors de toute infection urinaire).

Caractères cliniques. — Insidiosité du début. Perte du contact lombaire. Absence de l'intestin grêle en avant de la tumeur. Fluctuation très nette. Au point de vue du traitement, j'ai discuté longuement les indications de la néphrectomie et de la néphrotomie en m'appuyant sur l'enseignement de MM. Guyon et Le Dentu.

Étude sur la hernie obturatrice, en collaboration avec M. Poirier, Chef des travaux.

Revue de chirurgie, 1891-92, 21 observations inédites, mémoire de 104 pages avec 8 figures.

A l'occasion d'un cas observé par moi à l'hospice des Ménages, en 1887, j'ai pensé qu'il y avait lieu de reprendre l'histoire anatomique et chimique de la hernie obturatrice.

Cette étude a pour base une description nouvelle de la région obturatrice, basée sur l'examen fait à l'École pratique, par M. Poirier, d'un nombre considérable de cadavres. Cinq planches annexées au mémoire facilitent la lecture de ce chapitre d'anatomie normale.

Je signalerai particulièrement la disposition des membranes obturatrices des muscles, des vaisseaux et nerfs. On y verra aussi combien la description du trajet sous-pubien et des orifices diffère de celle classique de Fischer et Vinson.

Je me suis appliqué à refaire l'anatomie pathologique de la hernie obturatrice, en m'appuyant sur ces données nouvelles et plus précises d'anatomie normale, et aussi sur l'étude attentive de toutes les observations publiées depuis le siècle dernier jusqu'à nos jours.

J'ai pu de la sorte confirmer en partie les prévisions théoriques de Fischer et démontrer, faits en main, l'existence de trois variétés de hernie :

1° Dans le canal sous-pubien ;

2° Entre la partie supérieure et moyenne du muscle obturateur ;

3° Entre les deux membranes obturatrices.

Parmi ces variétés, la *première* est assurément de beaucoup la plus fréquente, mais la *deuxième* est restée presque inconnue jusqu'à nos jours. Vinson n'en avait pas observé un seul cas, et la chose n'est pas surprenante d'ailleurs ; à cette époque, on ne soupçonnait pas d'autre voie que celle du canal sous-pubien, et les observations restaient fort incomplètes à cet égard.

Le cas de Cloquet, cité partout, rentre manifestement dans cette variété, ainsi que j'ai pu m'en assurer en examinant attentivement cette pièce au musée Dupuytren : l'interprétation donnée par Houel et acceptée par tous est certainement erronée.

Les cas récents de Bowlby, de Scott Lang, de Brunner, de Auerbach, viennent encore confirmer l'existence de cette variété.

Dans tous les cas, *le faisceau supérieur du muscle obturateur vient brider le collet du sac à la partie supérieure.*

La *troisième* variété semble avoir attiré encore moins, jusqu'ici, l'attention des observateurs. Fischer la considérait comme impossible. Or elle est anatomiquement possible, ainsi qu'il résulte de notre description anatomique ; j'ai essayé d'en établir le mécanisme, et j'ai

trouvé nombre d'observations qui en démontrent l'existence (obs. de Vinson, Romberg, Tatum, Josse, Chassagnac, etc.). *Dans tous ces cas, le muscle obturateur externe fait partie intégrante de la paroi du sac.*

Nous avons enfin décrit des *cas mixtes*, où le sac, tout en sortant

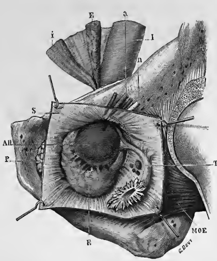


Fig. 1. — Montrant le contenu de la hernie.

I, I, anse intestinale; A, H, partie herniée et étranglée de l'anse I, I; E, épiploon; T, trompe; S, sac; P, peloton adipeux; M, O, E, muscle obturateur externe; a, n, artère et nerf obturateur.

par la boutonnière musculaire, reste en partie caché derrière le musclè obturateur externe.

Je me suis appliqué ensuite à décrire soigneusement, dans chaque variété, les rapports du sac et du collet avec les parties voisines, et surtout avec les vaisseaux et nerfs obturateurs.

Sous ce dernier rapport, j'ai essayé de démontrer que si la grande variabilité de ces rapports signalée par les auteurs tient, pour une

part, aux anomalies d'origine de l'artère obturatrice, elle relève également de la variété anatomique observée.

J'ai cru devoir conclure que l'anatomie pathologique et l'observation tendaient à démontrer que, réserves faites pour les anomalies artérielles et la situation variable du sac dans chacune des variétés,

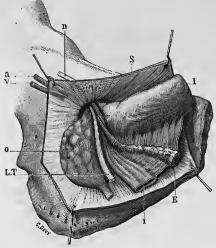


Fig. 2. — Montrant les organes herniés au niveau de l'orifice interne du canal obturateur.

I, I, anse intestinale; E, épiploon; L, T, trompe; O, ovaire; S, sac; a, v, n, artère, veine et nerf obturateur.

dans la première variété, *le sac repose sur les vaisseaux, et que, au contraire, ces derniers reposent sur le sac dans la deuxième et troisième variété* (ces variétés en dehors et en dedans tenant le plus souvent à la direction du sac dans un sens ou dans l'autre).

J'ai abordé ensuite la physiologie pathologique de ces hernies. J'ai étudié en détail le mode de formation du sac, qui a donné lieu à de nombreuses controverses en ce qui concerne surtout la préformation

du sac ou de l'infundibulum, et je suis arrivé à conclure en faveur de la théorie mécanique de Rencaulme de Lagaranne. Partant de ce point de départ, je me suis appliqué à étudier les inconstances anatomiques qui font du trou sous-pubien un point faible, et à indiquer les causes qui en diminuent la résistance normale.

L'étude de notre observation et la présence de la trompe dans le sac nous a amené à étudier les parties qui concourent à la formation du sac. Considérant comme inadmissible l'hypothèse de Chiene sur le dédoublement du ligament large, *nous avons proposé une explication* basée sur un fait anatomique et s'appuyant sur la théorie générale du glissement dans la formation des sacs herniaires.

En effet, examinant sur un cadavre la situation de l'orifice pelvien du trou sous-pubien et les rapports du péritoine, qui le recouvre, avec le ligament large et les éléments qui se trouvent contenus dans son intérieur, on constate que le péritoine, qui recouvre le trou sous-pubien, n'est que le prolongement du feuillet antérieur du ligament large; que le ligament rond en est généralement très distant. Mais, dans un certain nombre de cas (examen de trente sujets à l'École pratique), le ligament rond décrit, avant de se rendre à l'anneau inguinal, une courbe tellement accusée qu'il devient tangent au côté externe de l'orifice pelvien du trou sous-pubien; dans certains cas même, il se met en rapport avec sa partie supérieure.

On comprend dès lors que si les modifications pathologiques précitées permettent au péritoine de s'introduire dans le trajet sous-pubien, la traction exercée de ce fait sur le ligament rond détermine le glissement du feuillet antérieur du ligament large qui entrera dès lors dans la constitution du sac.

Dès lors, pour nous, lorsque le sac est formé par le ligament large, hormis le cas où il y entre comme l'intestin et y adhère secondairement, *il ne doit cette constitution spéciale qu'à l'anomalie de situation pelvienne du ligament rond*, et c'est ce ligament rond qui, recevant la pression intestinale, détermine le glissement du ligament large et son entrée dans la constitution du sac.

Au point de vue du mécanisme des accidents herniaires, nous avons cru devoir faire à l'inflammation une place importante à côté de

l'étranglement ordinaire et nous avons à cet égard développé nos raisons.

Au point de vue des symptômes et du diagnostic, nous avons particulièrement insisté sur le signe de Romberg et sur l'importance de l'exploration bimanuelle vaginale et rectale. Nous pensons que désormais le chirurgien, mieux éclairé par les signes nombreux qu'il a à sa disposition, pourra établir le diagnostic dans l'immense majorité des cas.

Au point de vue du traitement, la kélotomie sera le seul moyen à employer quand la hernie est le siège d'accidents. Les statistiques sont favorables à cet égard et démontrent que là comme ailleurs, il faut intervenir hâtivement.

Nous avons étudié à l'École pratique, avec l'aimable concours de M. Poirier, le moyen d'arriver facilement sur le sac. Nous sommes arrivés aux *conclusions suivantes :*

Sujet maigre : 1° Incision sur le grand adducteur dans une étendue de 7 à 8 centimètres.

2° Le grand adducteur est récliné en dehors, on arrive de suite sur le muscle pectiné dont il suffit de récliner légèrement le bord interne en dehors. Le trou sous-pubien se trouve facilement à nu.

Sujet gras. — L'incision est faite comme précédemment; mais dans le deuxième temps le grand adducteur est récliné en dedans : on cherche l'interstice du pectiné et du grand adducteur; si le pectiné ne cède pas suffisamment, il sera nécessaire de le désinsérer avec précaution à son extrémité supérieure.

Des mouvements de la pupille.

Étude critique et expérimentale.

Ce travail, fait au laboratoire de physiologie pathologique du Collège de France, comprend deux parties. La *première* est une étude critique où j'ai cherché à établir la réalité des rapports physiologiques qui existent entre le système nerveux et les mouvements pupillaires (réfutation des théories anciennes).

Dans la *deuxième*, nous avons plus spécialement étudié, par la voie expérimentale, la question des mouvements de la pupille et cherché à faire prévaloir la doctrine de l'antagonisme musculaire sur celle de l'action relâchante.

Dans une première série d'expériences de contrôle, nous nous sommes appliqué à vérifier les résultat obtenus sous ce rapport par M. F. Franck, et nous avons cherché à établir si ces faits sont de nature à confirmer l'hypothèse d'une action suspensive.

Dans une deuxième série, nous avons établi, par voie expérimentale, la comparaison entre le phénomène de la dilatation et celui de la constriction. Enfin, dans une dernière série, nous avons cherché l'action combinée de la dilatation et de la constriction, dans le but d'étudier les lois qui président aux mouvements de la pupille.

Cette étude porte sur plusieurs centaines de tracés.

Nous avons tenu à contrôler toutes les expériences les unes par les autres, pour nous mettre à l'abri des causes possibles d'erreur, et, de plus, nous nous sommes appliqué à rechercher, pour la découverte de l'oculo-moteur, un manuel opératoire simple.

RÉSULTATS

PREMIÈRE SÉRIE. — EXCITATION DU SYMPATHIQUE SEUL

a. Début de l'excitation. — Constamment, tant avec les excitations maxima qu'avec les excitations minima, le début de la dilatation coïncide avec le début de l'excitation.

Le retard admis par Franck était considéré par cet auteur, dans son hypothèse de l'action relâchante, comme dû à la résistance élastique qu'opposait à la dilatation le sphincter irien.

b. Mode de l'excitation. — Sous des excitations variables, le résultat a été constamment le même, c'est-à-dire que, sous une excitation minima, j'ai toujours observé une dilatation maxima.

Mais, si le résultat de la dilatation est constant, la marche varie selon l'intensité du courant.

Le temps qui s'écoule entre le début de la dilatation et la dilata-

tion maxima, varie selon le degré de l'excitation : dilatation brusque avec des courants intenses, dilatation lente avec des courants faibles. et la durée du temps s'accuse sur le tracé par la ligne d'asoension, droite dans les excitations fortes, inclinée dans les excitations faibles.

Il résulte de ces constatations qu'il faut distinguer la rapidité d'action et le résultat obtenu par des excitations variables.

La divergence entre les résultats et ceux obtenus par M. F. Franck (dilatation pupillaire augmentant au fur et à mesure de l'intensité des excitations) tient, selon nous, à ce fait que M. Franck n'a eu surtout en vue que le phénomène de la dilatation dans l'excitation combinée du sympathique et de l'oculo-moteur.

Je n'ai jamais observé le fait indiqué par M. Franck dans l'excitation seule du sympathique.

Dans ces conditions on ne peut penser que le phénomène de la dilatation soit subordonné à l'action passive du tissu élastique contrebalancée par la persistance d'une partie plus ou moins grande des fibres musculaires du sphincter ; il faut bien accepter l'idée de l'entrée en action d'un muscle radié.

c. Action continue du courant. — La dilatation se maintient aussi longtemps que dure le passage du courant.

Cette particularité, qui n'a jamais manqué dans nos expériences, n'a pas jusqu'à présent attiré l'attention des observateurs; elle a, selon nous, une importance réelle et dont on peut se servir pour combattre la théorie de l'action suspensive.

Action des nerfs suspensifs, reprise du mouvement. Exemple : action du pneumogastrique sur le cœur.

Constatations intéressantes sur le chien par l'excitation du vago-sympathique. Nous avons toujours constaté la reprise des mouvements du cœur et la persistance de la dilatation pupillaire.

d. Le courant cesse ; la dilatation cesse tout de suite ; grande lenteur du mouvement de retour à la position moyenne, surtout si l'excitation a été longue.

Déductions à en tirer contre l'action suspensive.

e. Quel que soit le degré initial de l'ouverture pupillaire qu'on peut régler à sa guise par un dispositif spécial, la pupille dilatée

lorsqu'elle revient sur elle-même après l'interruption du courant, ne dépasse jamais le degré moyen d'ouverture.

Si la pupille est en dilatation moyenne au début de l'expérience, elle revient à sa position première. Si, au contraire, la pupille est punctiforme au début, elle ne revient après cessation de l'excitation qu'à la position moyenne, jamais au delà.

J'attache une grande importance à cette dilatation moyenne, que j'ai appelée *position d'équilibre* et dont j'ai cherché à interpréter la signification (voir plus loin).

DEUXIÈME SÉRIE D'EXPÉRIENCES

Excitation isolée de l'oculo-moteur. — L'excitation isolée de l'oculo-moteur m'a constamment donné les résultats suivants.

Quels que soient l'intensité de l'excitation et le degré initial de l'ouverture pupillaire, la pupille devient punctiforme (résultat facile à prévoir) ; mais le point intéressant est relatif au retour de la pupille à sa position première après interruption du courant.

Deux particularités doivent être signalées :

1° Quelle que soit la position initiale de l'orifice pupillaire, elle revient constamment à une position identique (position d'équilibre) ;

2° Ce retour se fait en deux temps (l'examen des tracés semble démontrer qu'à la fin de la course il se produit une lutte entre deux puissances musculaires antagonistes).

La position d'équilibre est celle où les puissances antagonistes se maintiennent en équilibre.

TROISIÈME SÉRIE D'EXPÉRIENCES

Excitation simultanée de l'oculo-moteur et du grand sympathique. — Les résultats sont différents de ceux consignés par F. Franck dans son mémoire.

1° *Absence de dilatation.* — Constriction primitive totale et permanente (procédé de la bifurcation des électrodes).

Ce résultat constant chez des animaux jeunes (six semaines à deux mois) est contraire à l'hypothèse de l'action relâchante, et démontre la puissance du sphincter relativement à son antagonisme.

Franck, dans des conditions analogues, excitait les nerfs ciliaires supérieurs au lieu de s'adresser au tronc même de l'oculo-moteur et n'avait observé que la dilatation pupillaire.

Paradoxe électrique de F. Franck, par absence de resserrement initial : interprétation.

Chez des animaux plus âgés (de huit à dix mois), les résultats diffèrent.

Pour un orifice pupillaire faiblement dilaté, l'excitation simultanée donne un resserrement initial, suivi, avant la cessation de l'excitation, d'une dilatation, ne dépassant jamais la position d'équilibre.

Il semble résulter de ces faits que la puissance antagoniste devient prépondérante avec l'âge des animaux.

Recherchant dans ces conditions nouvelles l'influence de la position primaire de la pupille sur le résultat obtenu, nous avons observé ce qui suit :

A. *Pupille faiblement dilatée.* — Constriction suivie d'une dilatation ramenant la pupille à la position d'équilibre (même résultat que précédemment).

B. *Pupille en position d'équilibre.* — Aucune modification (résultat négatif très important).

C. *Pupille largement développée.* — La pupille se contracte faiblement, puis une dilatation très faible se produit avant la cessation de l'excitation : la dilatation s'exagère dès l'interruption du courant. Explication du fait par l'hypothèse d'une position d'équilibre périphérique.

Si les résultats sont variables selon l'âge des animaux et la position primaire de la pupille, ils sont encore sujets à varier selon le degré de l'excitation. Résultats contraires à ceux de F. Franck, obtenus en combinant l'excitation lumineuse à l'excitation électrique.

Conclusion générale. Les expériences précédentes, nécessaires à compléter, semblent contredire l'hypothèse de l'action d'arrêt des nerfs irido-dilatateurs.

Étude critique sur l'anatomie pathologique et la pathogénie des névrites optiques.

Arch. d'ophthalmologie, 55 pages.

Dans cette étude critique, j'ai essayé de montrer que la division toute clinique de Graefe, en névrites d'origine centrale et névrites rétro-bulbaires, ne résistait pas à l'analyse des faits anatomo-pathologiques et que l'étude des autopsies de Samelsohn et de Vossius montrait entre autres que l'altération du faisceau maculaire qui caractérise la névrite rétro-bulbaire avait une origine centrale.

J'ai fait valoir une série d'autres raisons d'ordre anatomique qu'on trouvera consignées dans mon travail.

Au point de vue de la pathogénie des névrites centrales, dans lesquelles il n'existerait qu'une stase papillaire sans lésion du nerf optique, j'ai tenu à montrer que la théorie de Manz (de Fribourg), sur la propulsion du liquide céphalo-rachidien, dans les gaines de l'optique, consécutive à l'augmentation de pression intracrânienne, théorie si en honneur à l'étranger, était en contradiction avec les travaux de M. Richet et ceux plus récents de Salathé et de F. Franck.

J'ai raconté également, en discutant la théorie microbienne de Deutschmann, que cette théorie, qui s'appuie sur la précédente, avait dès lors une base contestable, que d'ailleurs les lésions qui amènent la névrite centrale siègent le plus souvent au niveau de l'écorce cérébrale ou de la base et qu'on pouvait admettre, sans faire intervenir la question de pression, la propagation au nerf optique, sous forme de névrite descendante, des lésions concomitantes des méninges.

Pathogénie du glaucome. Étude critique et expérimentale.

Arch. d'ophthalmologie, février 1889.

Je me suis appliqué, dans cette étude, à réfuter longuement les théories de Graefe, de Donders, de Wecker et à montrer que dans

cette question il fallait envisager séparément les variétés cliniques du glaucome.

Pour le *glaucome chronique simple*, je me déclare partisan de l'opinion de Mauthner, qui fait de l'excavation l'aboutissant d'un processus pathologique. J'ai accumulé à cet effet les arguments d'ordre clinique et anatomo-patbologique.

J'ai, d'ailleurs, à l'aide de l'expérimentation et en me servant d'un dispositif compliqué, que je dois à l'obligeance de M. Franck, constaté que les pressions les plus considérables ne peuvent rien sur la région papillaire et qu'il fallait une altération pathologique ou une malformation congénitale pour expliquer cette déformation du pôle postérieur.

D'ailleurs j'avais essayé d'établir le chiffre de la tension oculaire dans le glaucome et mon résultat avait été peu différent de celui que tout récemment Walfors d'Helsinfors a présenté au congrès d'Heidelberg.

Dans le *glaucome chronique* inflammatoire, les altérations cornéennes sont considérées par Fuchs comme le résultat de l'infiltration et de la desquamation cornéenne.

J'ai pu reproduire ces altérations au cours de mes expériences et démontrer d'une façon formelle qu'elles ne tenaient à aucune modification de la cornée. C'est un phénomène de simple réfringence qu'on reproduit et fait disparaître à volonté en modifiant la pression.

Dans le *glaucome aigu*, j'ai fait des constatations négatives qui ont, peut-être, quelque intérêt. Je n'ai jamais pu, même sous de fortes pressions, obtenir la dilatation veineuse péricornéenne, ni les modifications veineuses et artérielles du fond de l'œil, qui caractérisent cette forme de glaucome. Je n'ai pas davantage, dans des essais de décompression brusque de la tension obtenue par section cornéenne, observé les hémorrhagies intra-oculaires si connues des ophthalmologistes.

J'ai cru devoir conclure de tous ces faits que l'œil glaucomateux n'est pas un œil normal à tension exagérée, mais bien un œil pathologique et j'ai pu, en m'appuyant également sur les examens histologiques, démontrer l'exactitude de la théorie de M. le professeur Panas sur les altérations de l'artère ophthalmique.

Anomalies de développement et maladies congénitales du globe oculaire.

Thèse de concours, Agrégation, 1886. 1 volume de 176 pages avec 71 planches dans le texte et 1 planche en chromolithographie.

Dans ma thèse d'agrégation, j'ai consacré un premier chapitre à la structure et au développement du globe de l'œil où j'ai étudié spécialement les deux points suivants :

1° Les recherches des embryologistes ont prouvé que les bandelettes, le chiasma, le nerf optique et la rétine sont constitués par une expansion cérébrale. Poussant plus loin la comparaison du globe oculaire avec l'encéphale, j'ai prouvé qu'on peut assimiler la sclérotique et la cornée à la dure-mère, la lamina fusca et la membrane de Descemet à l'arachnoïde, la choroïde et l'iris à la pie-mère.

Nous avons représenté ces connexions dans le schéma suivant :



Fig. 3. — Coupe du nerf optique.

1, *sclérotique*. — 2, 3, 4, CHOROÏDE : 2, *lamina fusca*, continuation de l'arachnoïde; 3, couches vasculaire et capillaire, continuation de la pie-mère cérébrale; 4, lame vitreuse. — 5, 6, 7, RÉTINE : 5, sa couche pigmentaire; 6, ses sept couches nerveuses et sa limitante externe; 7, sa limitante interne. — 8, fibres du *nerf optique* allant se terminer entre la limitante interne et la couche ganglionnaire de la rétine.

2° Au sujet du siège de la membrane pupillaire, j'ai été frappé des divergences qui existaient entre les auteurs.

Les ophthalmologistes expérimentés, ayant eu l'occasion de voir des membranes pupillaires persistantes(?) situées en avant de l'iris, n'hésitent pas à attribuer ce siège à la membrane pupillaire ; mais, outre que la plupart du temps ils n'ont pu pratiquer des examens microscopiques nécessaires pour éviter la confusion si fréquente avec les exsudats d'origine inflammatoire, aucun ne s'est demandé quel processus embryologique devait être invoqué pour expliquer ce fait si contraire en apparence aux données embryologiques actuelles.

D'autre part, les anatomistes et les embryologistes ne sont pas

d'accord sur ce sujet. Les anatomistes les plus autorisés n'hésitent pas à placer la membrane pupillaire dans l'aire même de la pupille. Telle est l'opinion de Sappey et de Cruveilhier et ce dernier s'appuie sur l'autorité même de Cloquet.

Or je me suis reporté au mémoire de Cloquet, lu à l'Académie des sciences en 1818, et je puis affirmer que l'auteur distinguait suffisamment une membrane obturant la pupille et une autre se trouvant en avant.

Il paraît donc certain, d'après l'enquête à laquelle je me suis livré, que l'illustre anatomiste avait, dès 1818, reconnu en avant de l'iris une membrane bien distincte du contour de l'iris, membrane dont l'origine n'avait pas été démontrée jusqu'à ce jour, mais dont l'existence est depuis quelques années prouvée par les faits tératologiques. Il avait d'ailleurs établi ce fait à l'aide de onze préparations déposées par lui au musée Orfila.

Les embryologistes, de leur côté, ont attribué à la membrane une origine bien différente, car tous la considèrent comme constituée par la partie antérieure de la capsule vasculaire du cristallin.

Or, le bourgeon irien se développant en avant, il suit que dans leur esprit la membrane pupillaire doit se trouver en arrière de l'iris. C'est l'opinion de Kolliker, de Robin, défendue plus récemment par Réal y Beyro.

Or les faits de Van Duyse, de Ponfick et de Gay et démontrant l'existence, en avant de l'iris, de la membrane pupillaire, et voulant d'autre part mettre d'accord la tératologie et l'embryologie, j'ai proposé la théorie suivante :

Au niveau du carrefour anastomotique, point de réunion de l'oculopie-mère invaginée et non invaginée, le bourgeon irien prend naissance; mais, comme le carrefour prend contact avec la portion précristalline de la capsule vasculaire du cristallin, le bourgeon ne peut se développer qu'en dédoublant cette capsule vasculaire, laissant en arrière la future cristalloïde antérieure et en avant la membrane pupillaire.

D'ailleurs l'étude attentive des coupes de Kolliker nous a permis de reconnaître des dispositions intéressantes et qui semblent venir à l'appui de notre opinion. Dans l'une on voit le bourgeon irien

s'adosser à la portion précristalline de la capsule vasculaire; dans une autre on peut constater le premier degré de ce dédoublement, tel que nous l'avons représenté dans le schéma ci-dessous.

Dans un chapitre sur les *dépressions pathologiques* du fond de l'œil, j'ai eu à m'occuper longuement de l'évolution de la fente du pédoncule optique à laquelle l'école de Vienne fait jouer un rôle si

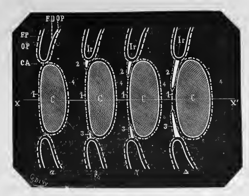


Fig. 4. — Développement de l'iris et de la membrane pupillaire.

C, cristallin; FP, feuillet proximal de la vésicule optique secondaire; FD, feuillet distal de cette vésicule; OP, oculo-pie-mère non invaginée en avant du feuillet proximal, invaginée en avant du feuillet distal; CA, carrefour anastomotique; 1, 4, capsule vasculaire du cristallin; 1, sa région précristalline; 4, sa région postcristalline; le carrefour anastomotique touche la région précristalline de la capsule vasculaire; Ir, bourgeon irien, se développant au niveau du carrefour anastomotique aux dépens de l'oculo-pie-mère non invaginée et dédoublant la région précristalline de la capsule vasculaire du cristallin en deux couches secondaires, l'une antérieure à l'iris (prérienne), l'autre postérieure à l'iris (postirienne); 2, couche prérienne (membrane pupillaire); 3, couche postirienne (capsulo-pupillaire).

important dans l'étude du colobome du fond de l'œil sous le nom de théorie du cône sous-papillaire.

Mais on comprend que cette théorie, que nous avons appuyée de nombreuses preuves anatomo-pathologiques, ne puisse s'appliquer aux sclérectasies latérales dites colobomes maculaires. J'ai été amené à ce propos à étudier l'origine embryologique de la macula.

La macula est-elle ou non dans la fente oculaire? J'ai dû, dans ces conditions, aborder l'étude de la rotation du bulbe fœtal que Vos-

sins s'est appliqué à démontrer anatomiquement et j'ai cherché l'appui que pouvaient fournir à cette théorie les faits tératologiques. J'ai conclu qu'il est des cas où l'on est obligé d'admettre la non-rotation et qu'il en est d'autres absolument inexplicables et qui vont même contre le principe de la théorie, en nous montrant que la présence de la macula en dehors n'est pas liée à la rotation du bulbe ; je me suis rallié, après avoir discuté les autres théories, à celle de Van Duyse, qui pense que la portion de la fente située en dehors du nerf optique se sépare de la portion primitive pour former la macula par l'interposition d'éléments rétiniens placés dans la direction normale.

Je signalerai enfin une étude complète sur les dermoïdes de l'œil basée sur 94 observations et qui m'a amené à étudier la question du développement de ces tumeurs.

Les théories les plus étranges ont été invoquées par de Wecker, Ryba, Nuel, Polaillon et Gallenga. Une des plus récentes et des mieux établies est celle proposée par Van Duyse et surtout le professeur Lannelongue, qui considère le dermoïde cornéen comme un débris de brides amniotiques; or l'adhérence expliquerait, selon lui, la coexistence si fréquente du colobome palpebral.

Pour Vassaux, qui admet également comme cause primordiale l'adherence amniotique, ce n'est plus le débris de l'adhérence qui constitue le dermoïde, mais une portion du bord palpébral soudée à la cornée et invaginée sous la conjonctive.

Les dermoïdes seraient donc des îlots de paupière adhérents à la cornée.

Aussi pensons-nous que, tout en reconnaissant que l'opinion de M. le professeur Lannelongue s'applique à l'immense majorité des cas, on peut, dans quelques cas particuliers, admettre la formation directe de ces îlots sans invoquer la préexistence des brides amniotiques; et nous nous sommes appuyé, pour faire prévaloir cette opinion, sur le développement, les faits cliniques et aussi la structure du dermoïde.

On sait que, d'après Kolliker, il existe au niveau de la fente palpébrale un épaississement plus épais que dans les parties recouvertes de la paupière; c'est un bourrelet cornéen qui se perd à la fin du troisième mois, dès que la paupière se soude.

Que ce bourrelet ne se perde pas, que la prolifération épithéliale des bords palpébraux s'exagère en arrière, ne peut-il pas se faire une soudure entre les paupières et la cornée, tout comme entre les paupières elles-mêmes?

On pourrait expliquer de la sorte l'ankyloblépharon, le symblépharon, les colobomes simples ou compliqués de dermoïde, les dermoïdes isolés; mais, je le répète, il ne s'agit là que de cas particuliers; la théorie du professeur Lannelongue reste entière.

Dans un autre chapitre, j'ai eu à m'occuper de l'origine des kystes intra-orbitaires accompagnés de microphthalmie et d'anophthalmie ou kystes colobomateux et me suis rallié à cette époque à la théorie émise par Manz et Van Duyse fondée sur des notions d'embryologie parfaitement établies qui s'appliquent en effet à un certain nombre de cas.

Mais, si elle explique les faits où le kyste contient des éléments nerveux, elle ne peut convenir aux cas où le kyste contient de l'épiderme et des poils.

M. le professeur Lannelongue a eu dans ces derniers temps le mérite d'invoquer une autre théorie applicable à tous les cas (voir premier volume des *Affections congénitales*).

Maladies des organes génitaux externes de la femme.

Encyclopédie internationale de chirurgie.

Dans ce travail, où j'ai repris la comparaison si controversée des organes génitaux externes de l'homme et de la femme, j'ai apporté de nouvelles preuves à l'homologie des bulbes de l'urèthre et du vagin.

Pour la plupart des auteurs, l'urèthre féminin représenterait les régions prostatique et membraneuse de l'urèthre masculin; et la région spongieuse de celui-ci aurait pour homologue le vestibule génital de la femme.

Partant de l'homologie incontestable des glandes de Bartholin et de

Méry, j'ai conclu le premier que l'urèthre féminin a pour homologue la portion prostatique de l'urèthre masculin. La portion membraneuse de celui-ci n'est pas représentée chez la femme, ou du moins elle ne peut l'être que par un plan passant au-devant de l'orifice extérieur des glandes de Bartholin.

Depuis cette époque, dans une thèse importante faite sous l'inspiration de M. le professeur M. Duval, M. le Dr Issaurat est arrivé aux mêmes conclusions que moi, en ce qui concerne l'homologie de l'urèthre féminin et de la portion prostatique de l'urèthre masculin.

Dans le même travail, j'ai également prouvé le premier que le scrotum a pour homologues, non seulement les grandes lèvres, mais encore la lame externe des nymphes. Par sa soudure à sa congénère opposée, celle-ci va former le raphé scrotal et le fourreau pénien, tandis que sa lame interne constitue la muqueuse des portions bulbaire et spongieuse de l'urèthre masculin.

Formule de l'ossification des phalanges des métacarpiens, de la clavicule et des côtes.

Présenté à la Société de biologie.

On sait que sur cinquante-sept os longs, six, ceux du bras et de la cuisse, de l'avant-bras et de la jambe, se développent par trois points d'ossification principaux (un pour le corps, un pour chaque extrémité).

Mais la plupart des os longs, c'est-à-dire les phalanges des doigts et des orteils, les métacarpiens et les métatarsiens ne s'ossifient que par deux points, un pour le corps et un pour une seule des extrémités. Dans les phalanges des doigts et des orteils, ainsi que dans le premier métacarpien et le premier métatarsien, le point complémentaire apparaît au niveau de leur extrémité proximale. Le point complémentaire des quatre derniers métacarpiens et métatarsiens apparaît, au contraire, au niveau de leur extrémité distale.

Aussi beaucoup d'anatomistes considèrent-ils le premier métacarpien et le premier métatarsien comme des phalanges; de sorte que le

premier rayon digital (pouce ou gros orteil), formé de trois phalanges comme les autres doigts et orteils, serait, au contraire, dépourvu de métacarpien ou de métatarsien. Mais, par leur rapport avec le carpe et le tarse, ainsi que par leur connexion avec les muscles, les deux os appartiennent en réalité au métacarpe et au métatarse. Comment donc expliquer la ressemblance qui rapproche leur développement de celui des phalanges et la différence qui l'éloigne de celui des autres métacarpiens?

Dans les mouvements de flexion et d'extension des doigts et des orteils, l'extrémité proximale des première, deuxième et troisième phalanges se meut sur l'extrémité distale des métacarpiens, des métatarsiens des première et deuxième phalanges.

De même, l'extrémité proximale du premier métacarpien et du premier métatarsien se meut sur le carpe ou le tarse, tandis que son extrémité distale sert de support aux mouvements de la première phalange du pouce et du gros orteil.

L'extrémité proximale des phalanges et des premiers métacarpien et métatarsien est donc plus mobile que leur extrémité distale, et c'est sur cette extrémité proximale qu'apparaît le point complémentaire de ces os.

L'extrémité distale des quatre premiers métacarpien et métatarsien sert de support aux mouvements des premières phalanges. Mais, si elle n'est point directement mobile, elle répond à des articulations dans lesquelles les mouvements sont beaucoup plus importants que ceux qui se passent au niveau de leur extrémité proximale. Or c'est au niveau de leur extrémité distale qu'apparaît leur point complémentaire.

La clavicule, qui est aussi un os long, n'a qu'un seul point complémentaire; mais, comme pour les phalanges, les métacarpiens et les métatarsiens, ce point est situé au niveau de son extrémité la plus mobile, c'est-à-dire sur son extrémité sternale.

Je conclus donc que *lorsqu'un os long n'a qu'un seul point d'unification complémentaire, ce point apparaît sur l'extrémité la plus mobile de cet os.*

Les côtes, qui sont aussi des os longs, ont un point osseux primitif qui correspond au carpe et trois points complémentaires, mais-

apparaissant aussi au niveau de leur extrémité la plus mobile, c'est-à-dire sur leur extrémité vertébrale (tète et tubérosité).

La formule que je viens de donner est donc vraie pour les phalanges, les métacarpiens, les métatarsiens, la clavicule et les côtes, c'est-à-dire pour cinquante-sept os.

Tous les livres classiques disent que les os longs se développent par trois points d'ossification (un pour le corps et un pour chaque extrémité); mais cela n'est vai que pour six os sur cinquante-sept. Pour les cinquante et un autres, l'extrémité la moins mobile est toujours dépourvue de point d'ossification spéciale.

8765. — Imprimeries réunies, rue Mignon, 2, Paris.